ANGINE DE POITRINE ET INFARCTUS DE MYOCARDE

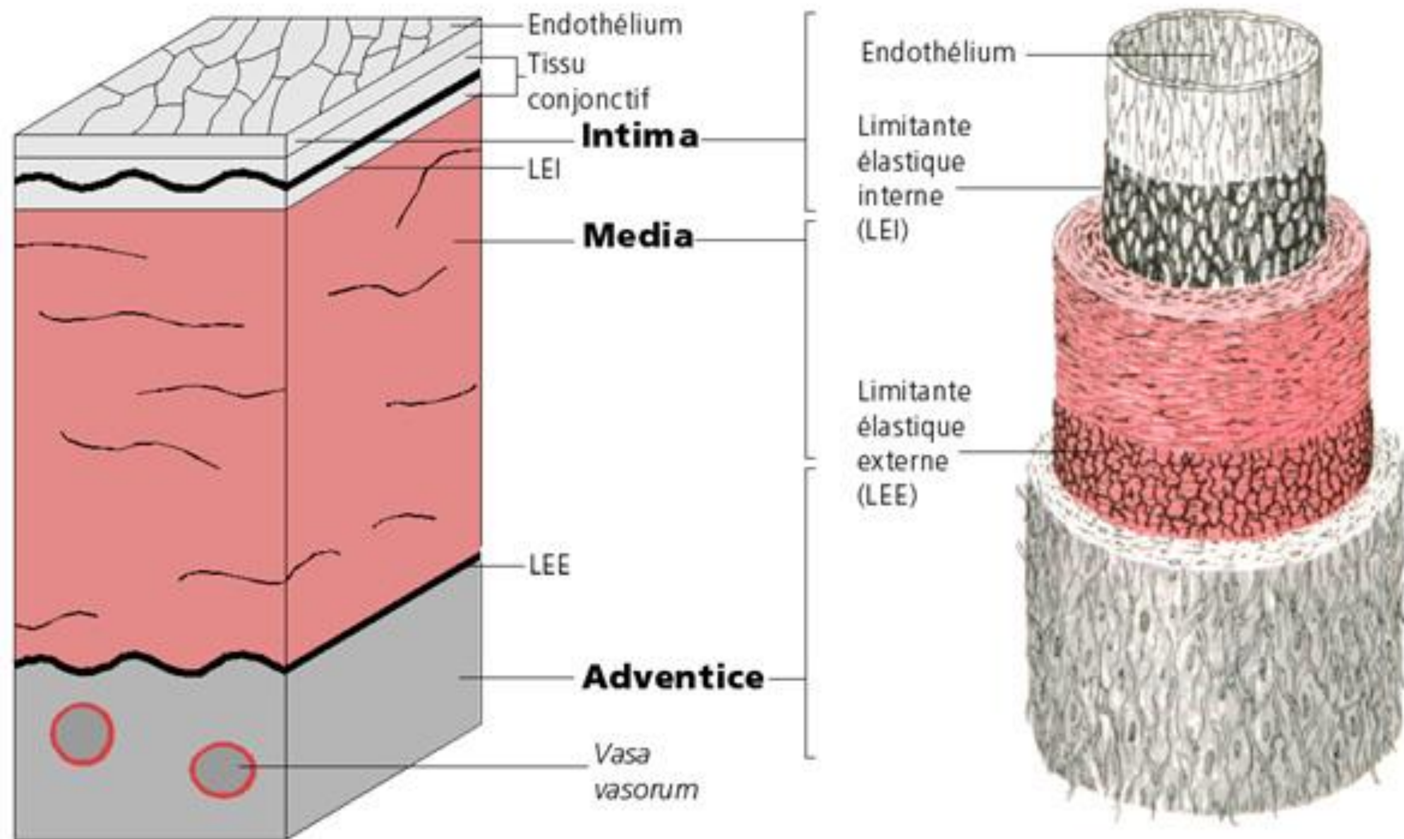
LA PATHOLOGIE CORONAIRE

 Athérosclérose

 Maladie des artères coronaires

- L’angine de poitrine stable
- L’angine de poitrine instable et syndromes coronariens aigus
- L’infarctus du Myocarde

STRUCTURE D'UNE ARTERE NORMALE



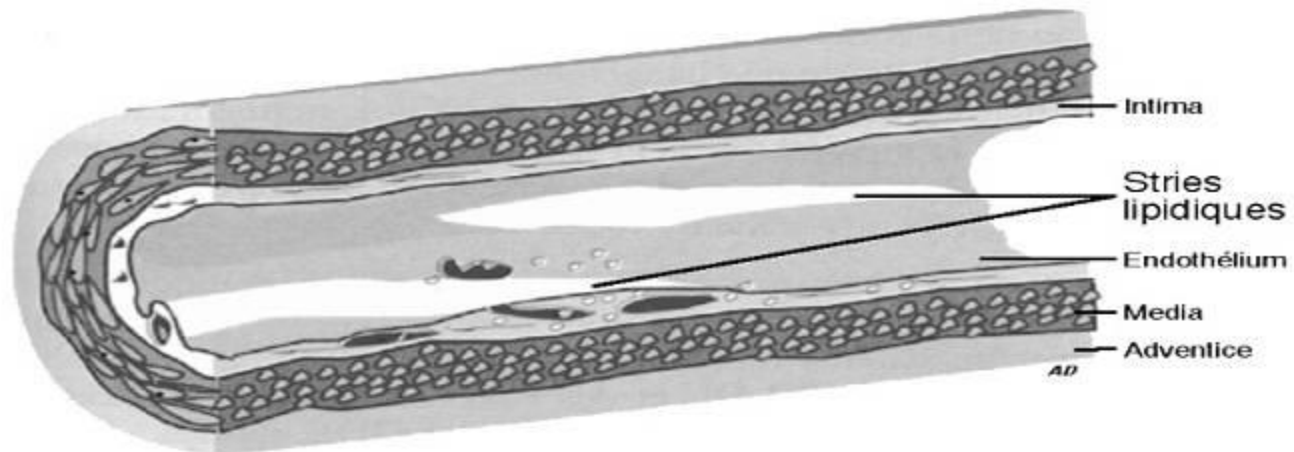
LESIONS PRE-ATHEROSCLEREUSES

1) Coussinet intimal

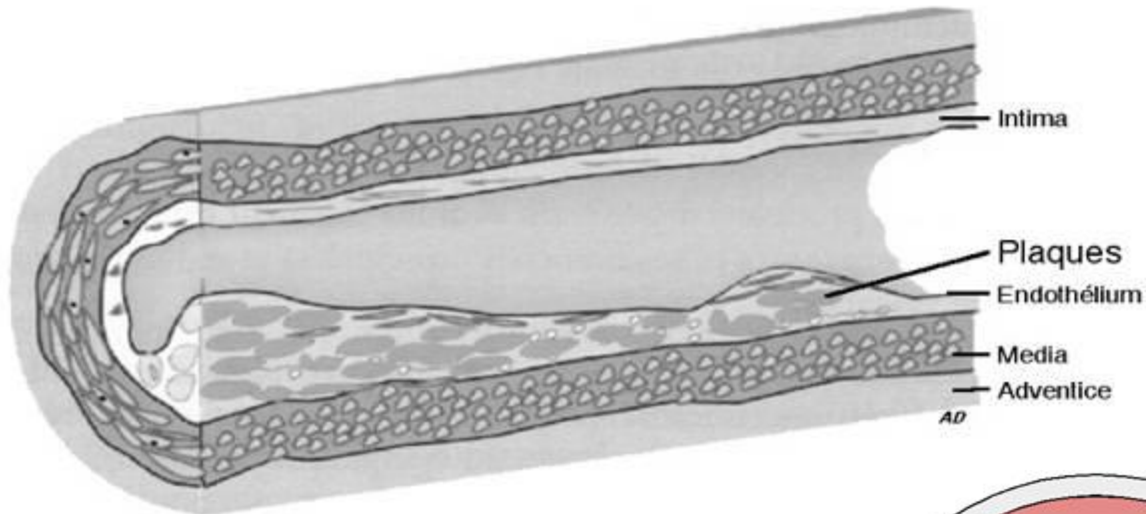
Surélévations intimales par migrations de cellules musculaires lisses et Elastine sous la LEI

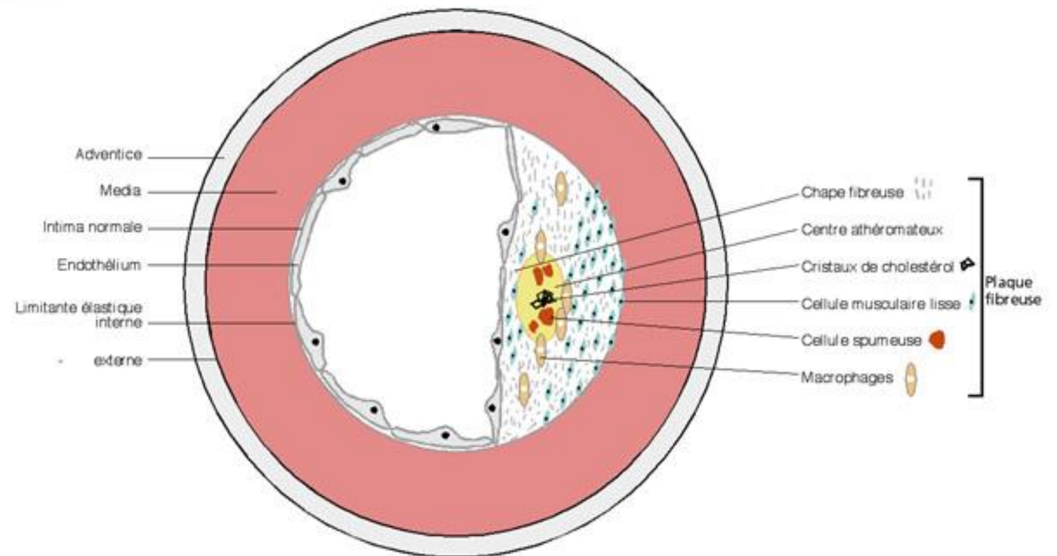
2) Stries lipidiques

Lésions fréquentes dès l'enfance : accumulation de cellules spumeuses et musculaires lisses



PLAQUE D'ATHEROSCLEROSE NON COMPLIQUEE





PLAQUE D'ATHEROSCLEROSE NON COMPLIQUEE

3 Étapes dans la Genèse de la plaque :

1) Pénétration de LDL-Cholestérol dans l'intima

Modification oxydative des LDL

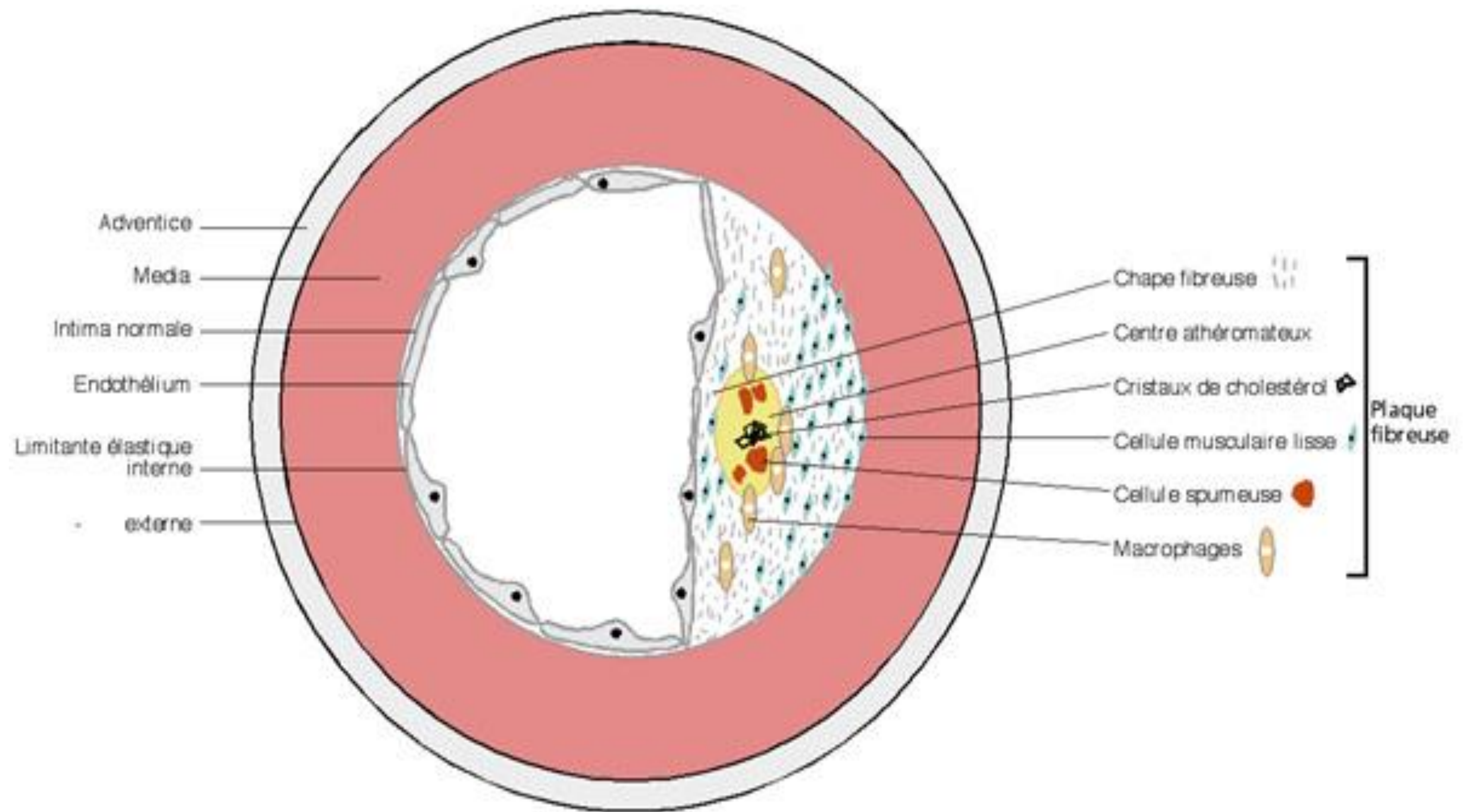
2) Recrutement des monocytes du sang

Transformation en Macrophage et cellules spumeuses (remplies de LDL oxydé) responsables de réactions inflammatoires délétères

3) Formation du Centre athéromateux et d'une chape fibreuse

Le cœur lipidique de la plaque est constitué de lipides et il est isolé de la lumière artérielle par une chape fibreuse constitué de cellules musculaires lisses, de collagènes et d'une matrice EC.

PLAQUE D'ATHEROSCLEROSE NON COMPLIQUEE



PLAQUE D'ATHEROSCLEROSE : COMPLICATIONS

1) STENOSE
2) HEMORRAGIE
3) ULCERATION
4) THROMBOSE
5) CALCIFICATIONS
6) ECTASIE

PLAQUE D'ATHEROSCLEROSE : LA THROMBOSE




Figure 1

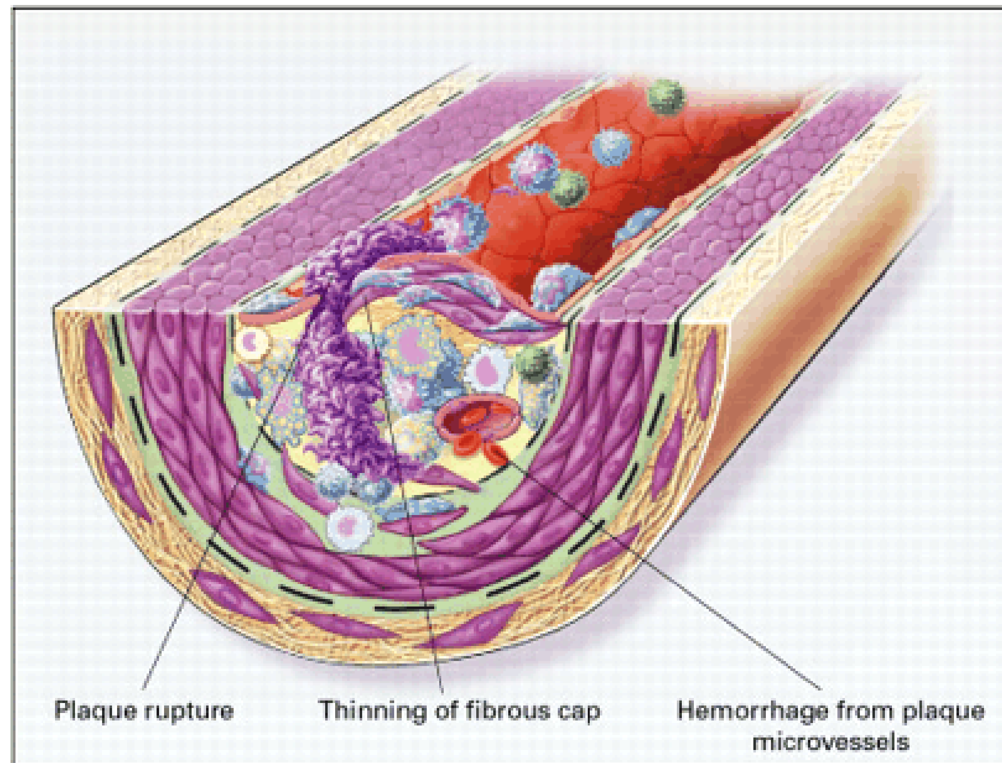



Figure2




Figure 3

PLAQUE D’ATHEROSCLEROSE : LA THROMBOSE



PLAQUE D'ATHEROSCLEROSE : LA THROMBOSE

- La thrombose est d'abord plaquettaire puis secondairement fibrino-cruorique
- Les plaquettes adhèrent en premier au niveau de la brèche endothéliale, puis s'activent en libérant l'ADP et le thomboxane A2
- Les glycoprotéines des récepteurs IIb-IIIa se modifient permettant ensuite la fixation des plaquettes entre elles, et la fixation de la fibrine et du facteur de Willebrand

LOCALISATION SUR L'ARBRE ARTERIEL

Les territoires les plus touchés par les lésions d'athérosclérose sont par ordre de fréquence :

1) L'aorte Abdominale

2) Les artères coronaires (en particulier les segments proximaux)

3) Les artères des membres inférieurs, iliaques, fémorales, poplitées et tibiales

4) Les artères carotides, sous-clavières et vertébrales

FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE		
ETATS PHYSIOLOGIQUES	ETATS PATHOLOGIQUES	HABITUDES DE VIE
• Age • Sexe masssculin • Hérédité athéromateuse • Personnalité de type A	• HTA • Dyslipidémie • Diabète sucré	• Tabac • Alimentation riche en graisses saturées • Sédentarité

Définition : Un facteur de risque cardiovasculaire se définit comme un facteur pour lequel l'exposition du patient à ce facteur augmente le risque de survenue de la maladie coronarienne alors que la suppression ou l'amélioration de ce facteur diminue le risque

PREVENTION UN EXEMPLE : RECOMMENDATIONS AFSSAPS 2005

Quand modifier son mode de vie et son alimentation ? → Patient à risque ou LDL-cholestérol > 1,6 g/l (1) (4,1 mmol/l)

Démarche et objectifs thérapeutiques

Patient a haut risque cardiovasculaire : - Antécédents de maladie cardiovasculaire avérée - Diabete de type 2 a haut risque (3) - Risque de survenue d'un évenèment coronarien dans les 10 ans = 20%	3 facteurs de risque (2)	2 facteurs de risque (2)	1 seul facteur de risque (2)	Aucun facteur de risque (2)
LDL-C < 1,0 g/l (2,6 mmol/l)	LDL-C < 1,3 g/l (3,4 mmol/l)	LDL-C < 1,6 g/l (4,1 mmol/l)	LDL-C < 1,9 g/l (4,9 mmol/l)	LDL-C < 2,2 g/l (5,7 mmol/l)

(2)
Facteurs de risque cardiovasculaire associès à une dyslipidémie

Age : homme de 50 ans ou plus
femme de 60 ans ou plus

Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce
Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin ;
Infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin.

Tabagisme actuel ou arrêt¨ depuis moins de 3 ans

Hypertension arté¦rielle permanente traitée ou non traitée
(se reporter aux recommandations spécifiques)

Diabète de type 2 traité ou non traité
(se reporter aux recommandations spécifiques)

HDL-cholestérol < 0,40 g/ (1,0 mmol/l) quel que soit le sexe

(NB)
Facteur protecteur HDL-cholestérol > 0,60 g/l (1,5 mmol/):
Soustraire alors "un risque" au score de niveau de risque

Coefficients de conversion :
- Cholestérol : g/l x 2,58 = mmol/l ; mmol/l x 0,387 = g/l
- Triglycérides : g/l x 1,14 = mmol/l ; mmol/l x 0,875 = g/l

(3)
Diabète de type 2 a haut risque

Atteinte rénale,
ou au moins deux des facteurs de risque suivants :
âge,
antécedents familiaux de maladie coronaire précoce,
tabagisme,
hypertension artérielle,
HDL-cholesterol < 0,40 g/l,
microalbuminurie (>30 mg/24 h).

(1) la formule de Friedewald si la triglycéridémie est inférieure à 4 g/l (4,6 mmol/l) :
LDL-cholestérol (g/l) = cholestérol total (g/l) - HDL-cholestérol (g/l) - Triglycérides (g/l))/5
LDL-C (mmol/l) = Cholestérol total (mmol/l) - HDL-C (mmol/l) - Triglycérides (mmol/l) /2,2

LA PATHOLOGIE CORONAIRE

 Athérosclérose

 Maladie des artères coronaires

- L'angine de poitrine stable
- L'angine de poitrine instable et syndromes coronariens aigus
- L'infarctus du Myocarde

RAPPEL ANATOMIQUE
LES ARTERES CORONAIRES

CD : Artère coronaire droite.

1 : Artère du noeud sinusal.

2 : Artère du Conus.

3 : Artère ventriculaire antérieure

4 : Artère marginale antérieure du bord droit.

5 : Artère interventriculaire postérieure.

6 : Artère rétroventriculaire gauche.

7 : Artère du noeud auriculo-ventriculaire.

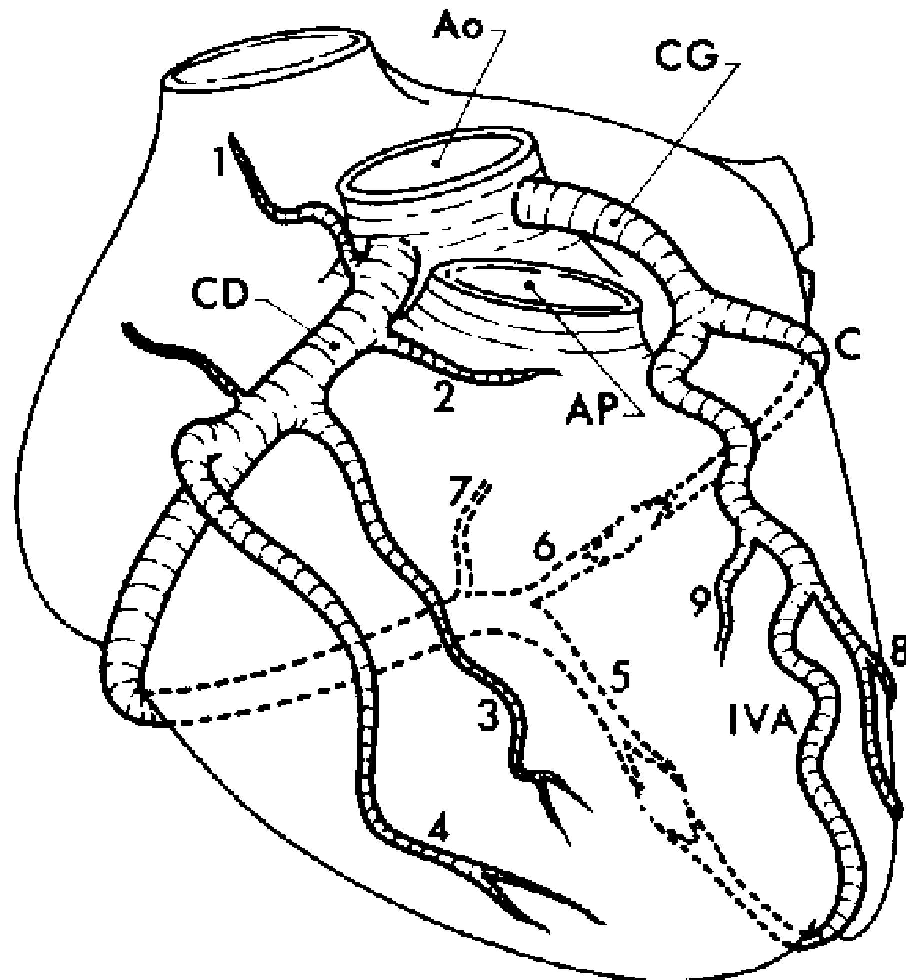
CG : Tronc commun de l'artère coronaire gauche.

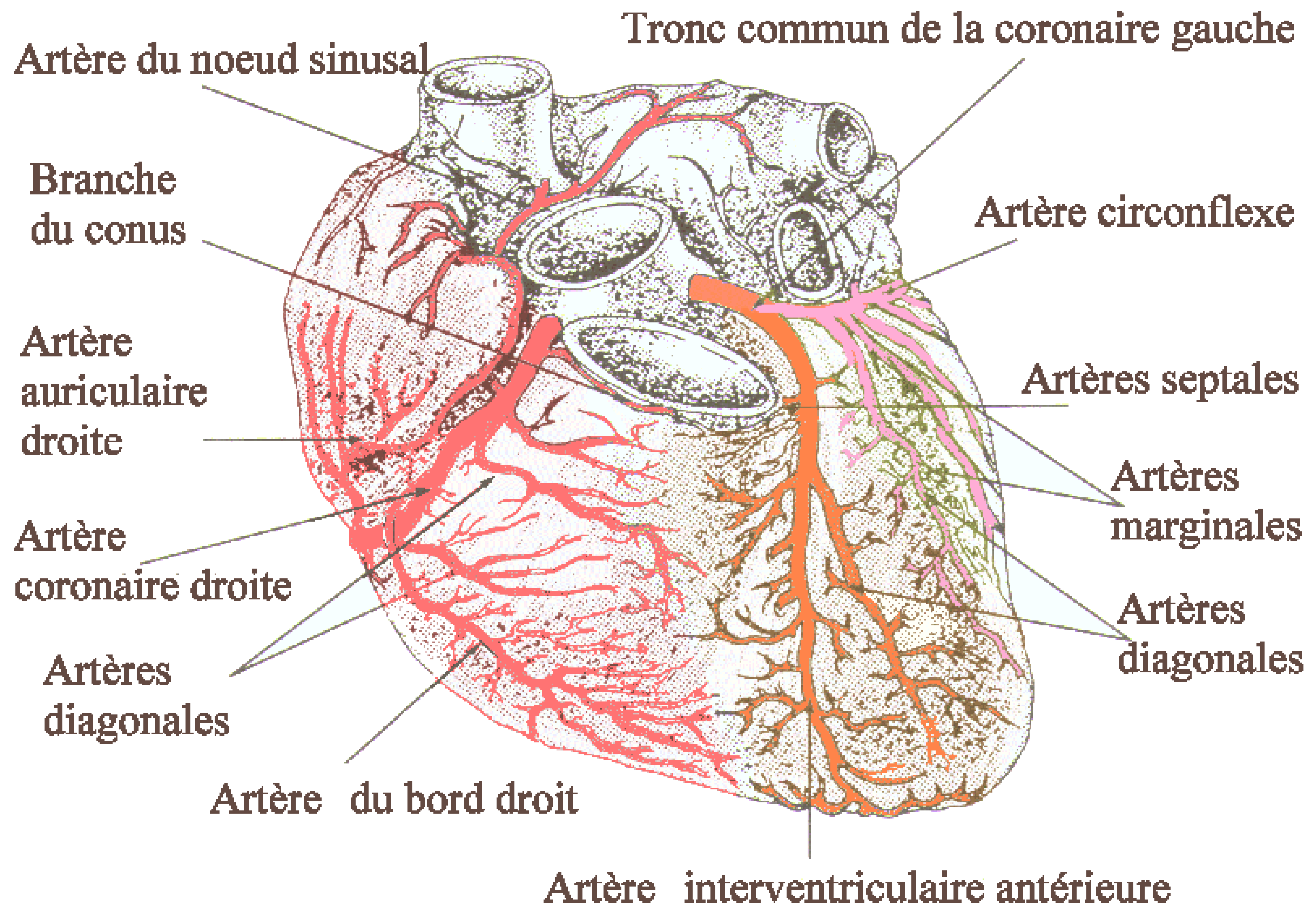
C : Artère circonflexe.

IVA : Artère interventriculaire antérieure.

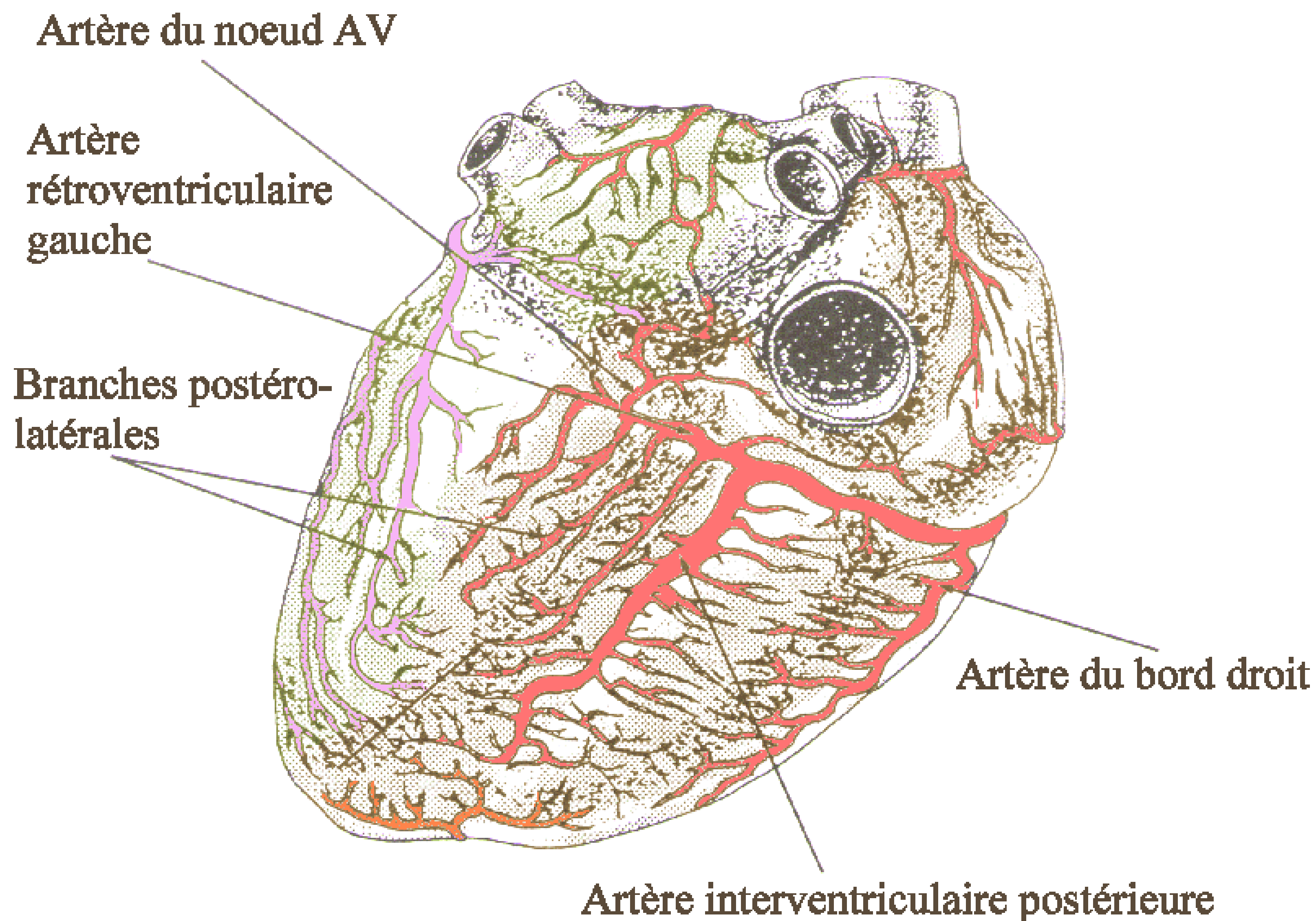
8 : Artère diagonale

9 : Artères septales.





Tronc commun de la coronaire gauche
Artère du noeud sinusal
Branche du conus
Artère circonflexe
Artère auriculaire droite
Artères septales
Artères marginales
Artère coronaire droite
Artères diagonales
Artères diagonales
Artère du bord droit
Artère interventriculaire antérieure


Artère du noeud AV
Artère rétroventriculaire gauche
Branches postéro-latérales
Artère du bord droit
Artère interventriculaire postérieure

L’ANGINE DE POITRINE STABLE (Synonyme = ANGOR)

- L'angine de poitrine résulte toujours d'une **inadéquation** entre les besoins en oxygène du myocarde et les apports par la circulation coronarienne
- La douleur de l'angine de poitrine est donc la conséquence **d'une ischémie myocardique**
- Cette **inadéquation** est secondaire :
  1. Généralement (95% des cas) à des sténoses athéromateuses serrées, réduisant l'adaptation du débit à l'effort.(se traduisant alors par un angor d'effort).
  2. Parfois à une réduction "primaire" du débit coronaire par un spasme coronaire, rarement isolé, plutôt surimposé à une sténose athéromateuse (Angor de repos, angor de Prinzmetal).
  3. Plus rarement à une augmentation des besoins en oxygène du myocarde (insuffisance coronarienne "fonctionnelle" du rétrécissement aortique, de l'anémie, de l'hyperthyroïdie, de certains troubles du rythme comme la fibrillation ventriculaire à réponse ventriculaire rapide). Le plus souvent ces facteurs extra coronariens ne déclenchent un angor qu'en présence de sténoses coronaires associées.
  4. Exceptionnellement : "angor à coronaires saines", entité peu précise, mais de bon pronostic.

L'ANGINE DE POITRINE STABLE (Synonyme = ANGOR)

- La sténose athéromateuse de l'artère coronaire est de loin la principale cause de l'angine de poitrine (95% des cas)
- Le principal risque évolutif est la fracture de plaque où la mise à nu de l'endothélium qui transforme une plaque stable en plaque instable. Avec trois conséquences possibles :

1. Mort subite
2. Infarctus du myocarde
3. Thrombose coronaire incomplète = Angor Instable

LA PATHOLOGIE CORONAIRE

 Athérosclérose

 Maladie des artères coronaires

- L'angine de poitrine stable
- L'angine de poitrine instable et syndromes coronariens aigus
- L'infarctus du Myocarde

L’ANGINE DE POITRINE INSTABLE (Synonyme = ANGOR INSTABLE)

L'angine de poitrine instable ou syndrome de menace est une entité clinique à cheval entre l'angor stable et l'infarctus du myocarde constitué.

Il s'agit par définition de l'ensemble des formes cliniques d'angine de poitrine pouvant évoluer à échéance de quelques heures ou quelques jours vers la constitution d'un infarctus du myocarde ou la survenue d'une mort subite.

L’angor instable "de Novo" :

1) Patient jusqu'ici asymptomatique du point de vue coronarien et qui, brusquement, présente soit un angor d'effort fréquent et invalidant (plusieurs crises/jour ou semaine) pour des efforts modérés et de plus en plus faibles, soit un angor d'emblée de repos (fauteuil, nocturne), cédant puis récidivant.

2) La sémiologie des crises est proche de l'angor stable, mais les crises sont plus longues et cèdent moins vite à la prise de trinitrine.

L’angor instable "accéléré" :

coronarien connu et stabilisé jusqu'ici par le traitement médical, et qui, brusquement présente un des deux tableaux sus décrits.

SYNDROME CORONAIRE AIGUE

On regroupe actuellement sous le nom de Syndrome coronaire aigu (SCA) les évènements cliniquement évocateurs (douleur angineuse ne cédant pas aux nitrés) suivants:

- L'infarctus du myocarde complet (Douleur +, ECG + et marqueurs +)

- L'infarctus du myocarde sans onde Q (Douleur +, ECG - mais marqueurs +)

- Le syndrome de menace ou angor instable (Douleur +, ECG -, marqueurs - mais à suivre sur 24 heures)

LA PATHOLOGIE CORONAIRE

 Athérosclérose

 Maladie des artères coronaires

- L'angine de poitrine stable
- L'angine de poitrine instable et syndromes coronariens aigus
- L'infarctus du Myocarde

L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Définition

Ancienne définition : C'est une nécrose ischémique du myocarde dont l'étendue dépasse 2 cm2. Cette définition correspond à une entité diagnostique qui associe douleur et sus-décalage de ST persistant (Douleur +, ECG +, Marqueurs +)

Nouvelle définition : Elle repose sur des critères cliniques, électriques et biologiques : Douleur + élévation de troponine et CPK. Cette définition est plus large puisqu'elle englobe les infarctus dits sans onde Q ou sus décalage ST (Douleur +, ECG + ou - , Marqueurs +)

L’INFARCTUS DU MYOCARDE
Epidémiologie

- Environ 100 000 infarctus par an en France, 10% à 15% de mortalité à un mois, 5 000 morts par an en pré-hospitalier, 7 000 décès pendant l’hospitalisation.
- Prédominance masculine, mais la fréquence s'égalise dans les deux sexes 5 à 10 ans après l'âge de la ménopause
- On estime que la fréquence de l'infarctus du myocarde en France et 2,5 fois moins élevée que dans les pays européens voisins (Allemagne, Iles Britanniques) et près de 3 fois moins élevée que dans les pays d'Amérique du Nord

L'INFARCTUS DU MYOCARDE
La Douleur

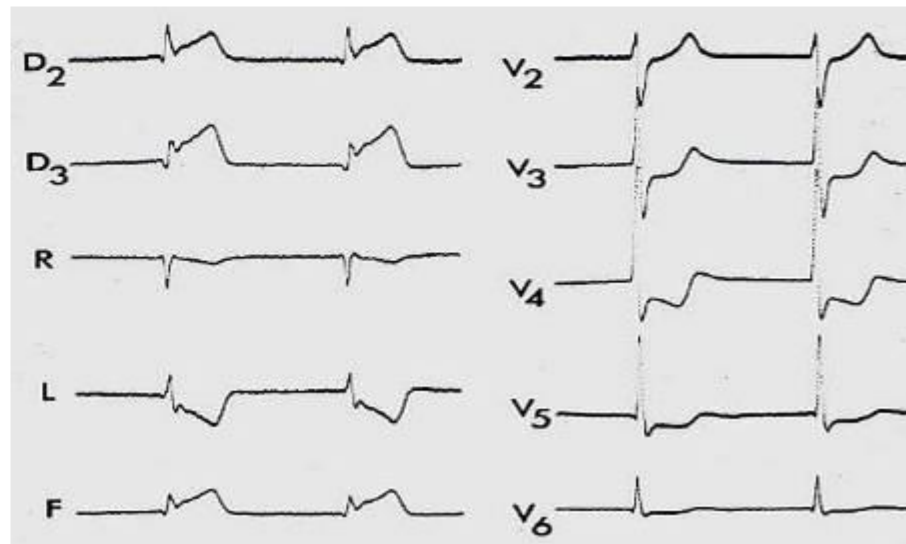
LA DOULEUR :

- **Retro-sternale, constrictive aux irradiations classiques : Cou, mâchoires, bras et poignet gauche**
- **Le plus souvent d'apparition spontanée, elle survient parfois après un effort, une exposition au froid, ou un stress**
- **ELLE NE CEDE JAMAIS COMPLETEMENTAPRES LA PRISE D'UN DERIVE NITRE**
- **Autres signes associés : sueurs, troubles digestifs, agitation**

L'INFARCTUS DU MYOCARDE
L'ECG

Trois types de signes électrocardiographiques s'associent et se succèdent à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde :

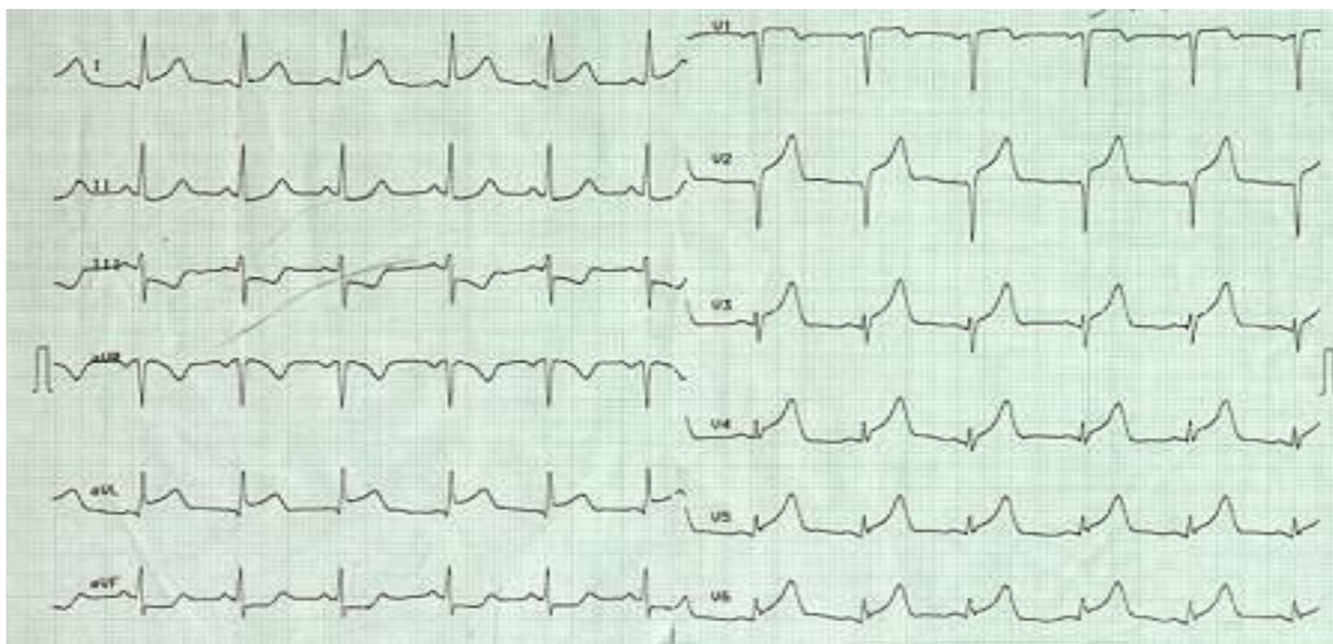
1) Le signe le plus précoce est la **lésion sous épicardique**. Elle se manifeste sous forme d'une surélévation du segment ST au dessus de la ligne iso-électrique, englobant l'onde T.



L'INFARCTUS DU MYOCARDE
L'ECG

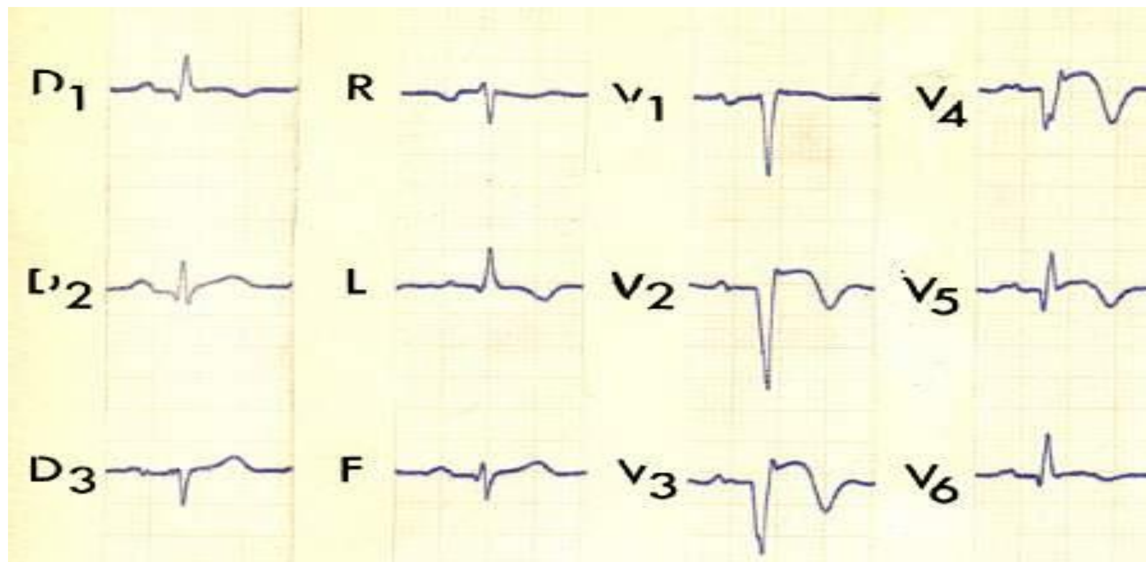
2) L'onde Q de nécrose est d'apparition plus tardive, entre la 18ème et la 24ème heure, il est nécessaire de l'observer dans au moins deux dérivations différentes pour affirmer le diagnostic de **nécrose transmurale**. Lorsque l'infarctus intéresse la totalité de la paroi artérielle, il est dit transmural. Inversement, dans certaines circonstances, seules les couches sous-endocardiques peuvent être intéressées. L'infarctus est dit non transmural.

Une fois constituée, l'onde Q de nécrose demeure définitive.



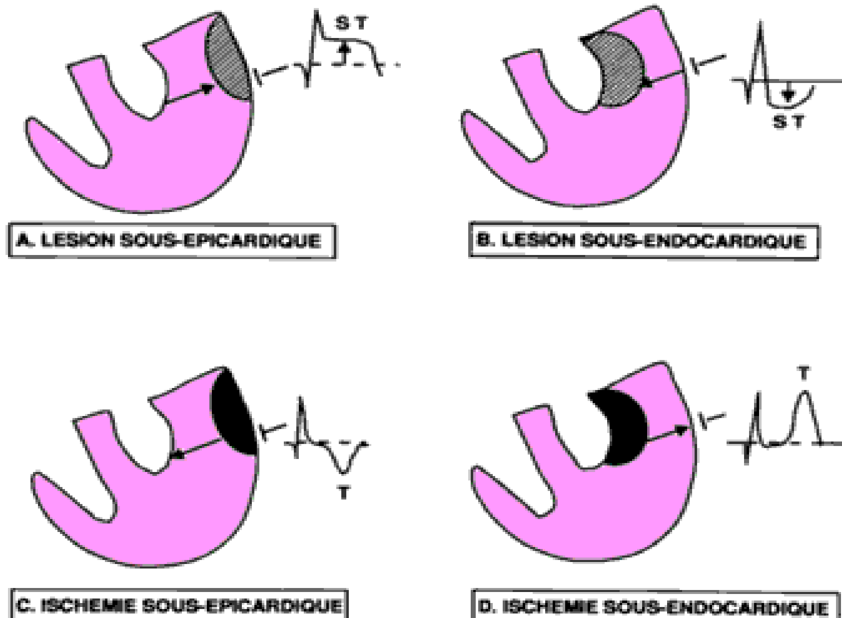
L'INFARCTUS DU MYOCARDE
L'ECG

3) **L'ischémie sous épicardique** se manifeste sous forme d'une inversion de l'onde T dans le territoire de la nécrose. Ce signe électrocardiographique n'apparaît qu'avec retard, à partir du 2ème jour de l'évolution et s'intensifie progressivement pendant les premières semaines de l'évolution. Il peut régresser par la suite ou peut persister.



L'INFARCTUS DU MYOCARDE
L'ECG

Sur le plan terminologique, on distingue les altérations du segment ST ("lésion") et les altérations de l'onde T ("ischémie"); chacune est ensuite classée en "sous-endocardique" et "sous-épicardique", mais il faut souligner que ces termes sont essentiellement descriptifs et n'ont pas toujours une traduction anatomique stricte. On distingue de la sorte :

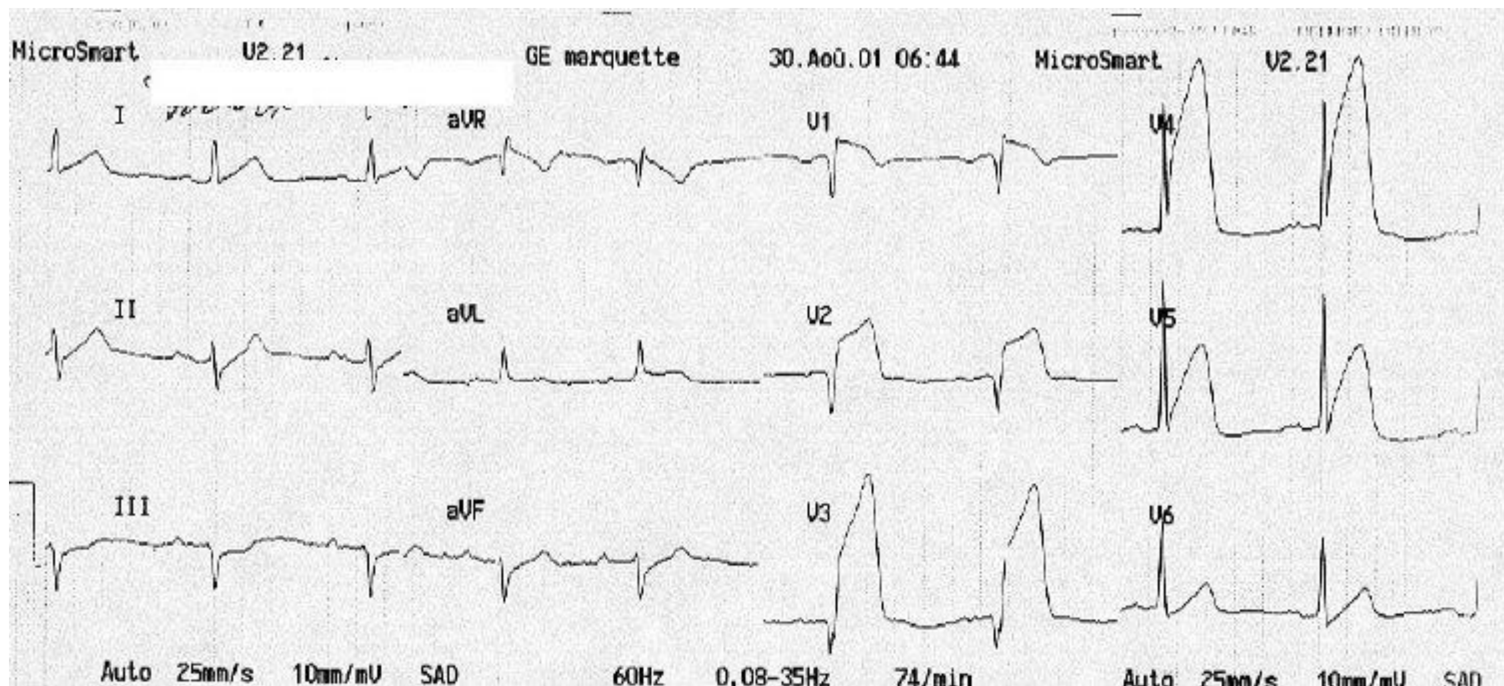


L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Diagnostic topographique d'après ECG

Territoire anatomiques	**Dérivation ECG**	**Artère coronaire responsable**
Antéroseptal	V1 à V3	IVA
Apical	V4 et V5	IVA distale
Latéral	Haut : DI, VL Bas: V5,V6	Circonflexe, marginal, diagonal
Inférieur	DII, DIII, VF	Circonflexe, CD
Basal	V7, V8, V9 + R V1,V2	CD
Antérosepto-apical	V1 à V4 ou V5	IVA
Antérieur étendu	V1 à V6, DI, VL	IVA
Septal profond	DII, DIII, VF, V1 à V4	IVA, CD
Inféro-basal	DII, DIII, VF, V7 à V9	Circonflexe, marginal +/- CD
Inféro-latéral	DII, DIII, VF, V5, V6	Circonflexe, marginal ou CD
Circonférentiel	DII, DII, VF, VL, V1 à V6	Tronc commun, IVA proximale

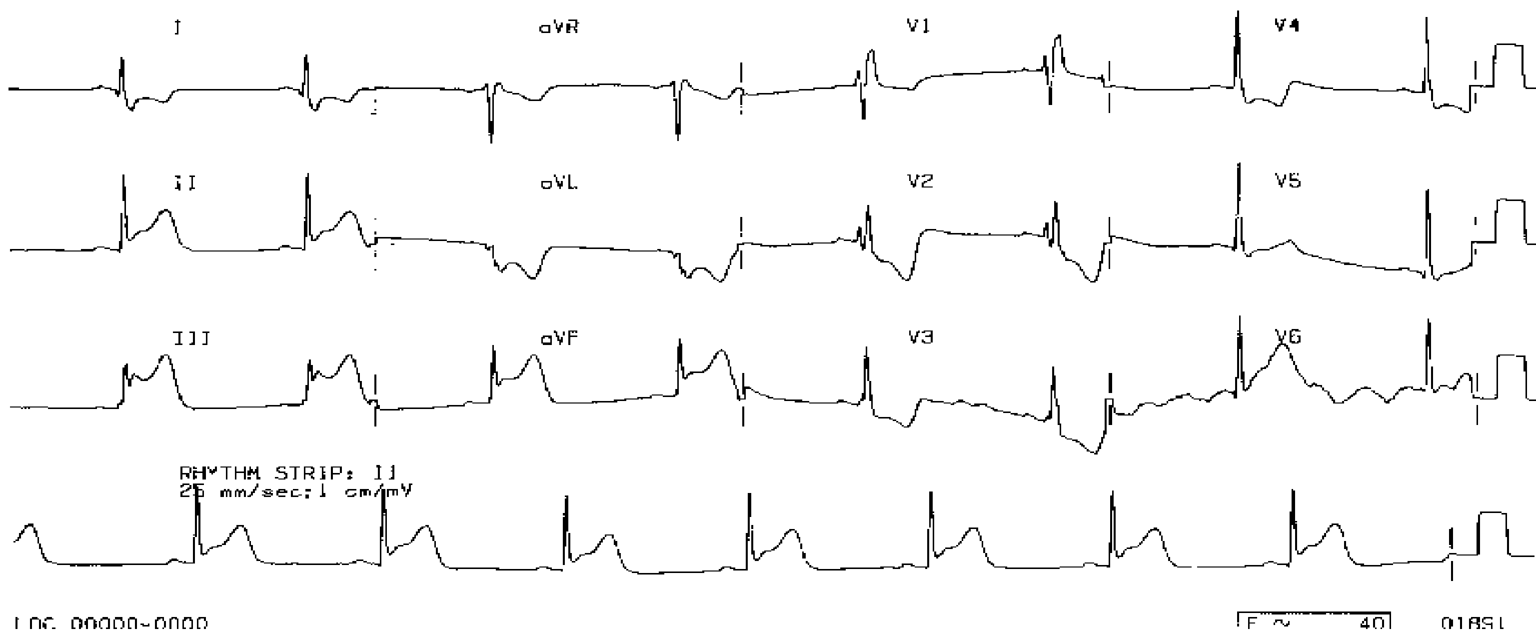
L’INFARCTUS DU MYOCARDE

L’ECG : Quelle est la localisation ?



L’INFARCTUS DU MYOCARDE

L’ECG : Quelle est la localisation ?



L'INFARCTUS DU MYOCARDE
La Biologie

- **TGO** (transminases glutamo-oxaliques) : elles s'élèvent à partir de la 12ème heure et se normalisent au 5ème jour. Le chiffre normal est de 20 UI, l'augmentation dépasse 100 UI.

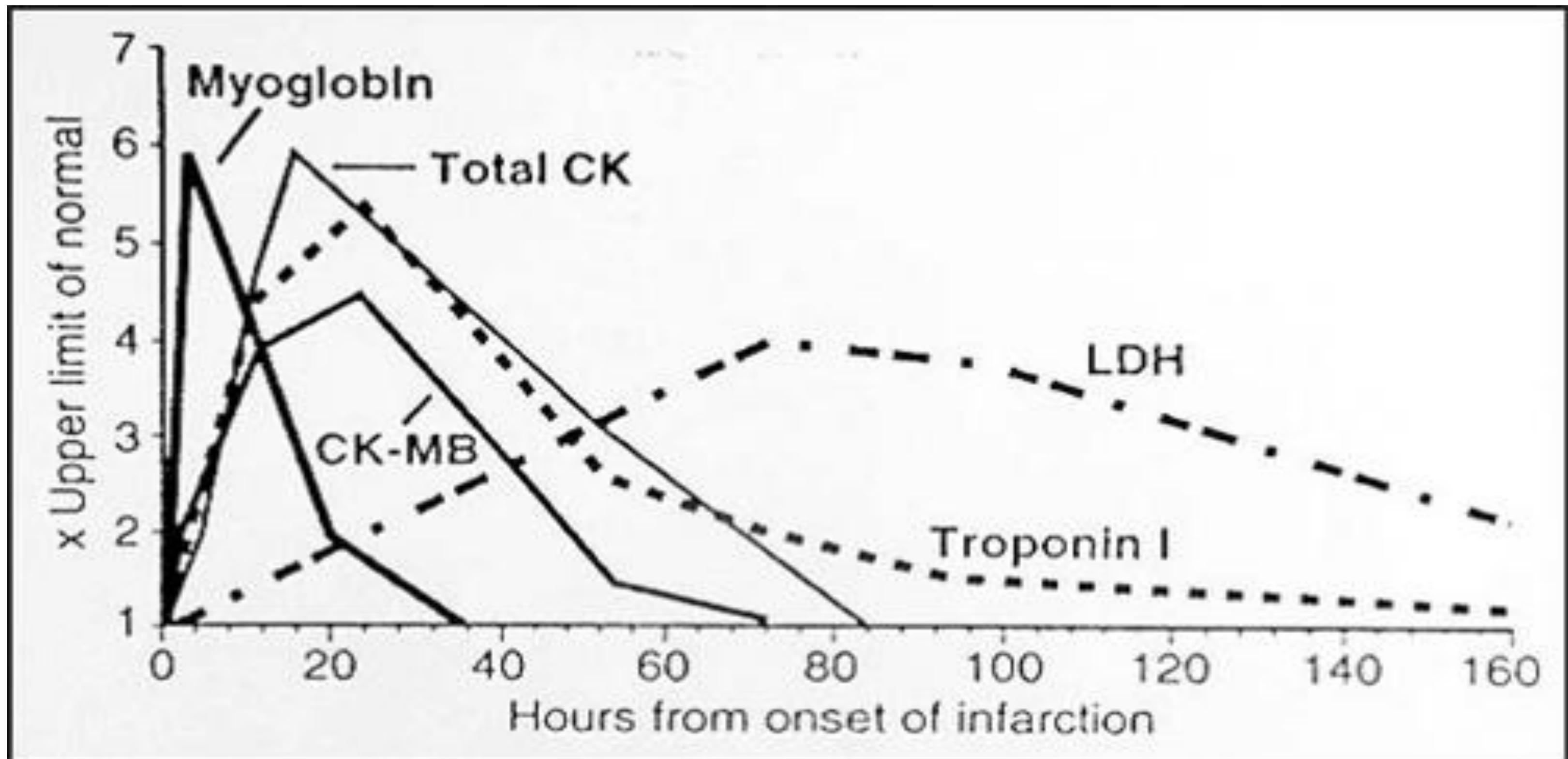
- **LDH** (lactico-déshydrogénase) : s'élèvent à partir de la 24ème heure et persistent élevées jusqu'au 10ème jour. Taux normal 220 UI, élévation supérieure à 350 UI.

- **CPK** (créatinine phospho-kinases) : Enzymes spécifiquement musculaires, taux normal inférieur à 50 UI, s'élèvent à partir de la 7ème heure et persistent élevés jusqu'au 3ème - 4ème jour avec un taux dépassant 150 UI. Les CPK sont sensibles, mais pas nécessairement spécifiques, puisqu'une injection intramusculaire suffit à élever leur taux de façon significative.

- **CPK-MB** : On est donc amené à doser l'iso-enzyme spécifique du muscle cardiaque, qui permet de trancher dans les cas litigieux. Son élévation est parallèle à celle des CPK. Son taux maximum est généralement supérieur à 10 % du taux de CPK total. Les CPK-MB sont d'ordinaire évaluées en termes d'activité enzymatique et exprimées en Unités Internationales. On tend à substituer le dosage pondéral des CPK-MB à ces dosages d'activité enzymatique relativement imprécis.

- **TROPONINE** : spécifique du muscle cardiaque. Il existe plusieurs types de troponine. En pratique clinique, on dose la troponine T ou la troponine I. La spécificité du dosage de troponine est de 100%. En d'autres termes, une troponine positive traduit la présence de mort cellulaire myocardique. L'élévation est relativement tardive à partir de la 4ème - 6ème heure et prolongée jusqu'au delà du 5ème ou 6ème jour.

L'INFARCTUS DU MYOCARDE
La Biologie



L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Complications

Troubles du rythme ou de la conduction : surtout pendant la première semaine.

T du rythme ventriculaire : extrasystoles, FV ou TV
T du rythme supra ventriculaires : fibrillation auriculaire
T de la conduction auriculo ventriculaire : bloc auriculo ventriculaire de type Lucciani Wenkeback, Mobitz II ou BAV III

Insuffisance cardiaque

Choc cardiogénique (tachycardie, œdème pulmonaire, hypotension artérielle, oligo anurie)
IVG (dyspnée, râles crépitants, surcharge vasculaire pulmonaire)

Récidive douloureuse (récidive d'infarctus)

Ré-occlusion après re-perfusion de l'artère responsable de l'infarctus
Angor instable post infarctus

Complications mécaniques

rupture de pilier de la valve mitrale,
Rupture de la paroi VG au niveau du septum interventriculaire : communication inter ventriculaire
Rupture au niveau d'une paroi libre : tamponnade par épanchement péricardique.

Anévrisme pariétal

distension de la paroi infarcie, source de troubles du rythme ou d'insuffisance cardiaque

L’INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitements

Objectifs

Eviter la mort.
Eviter les récidives.
Eviter les complications en particulier rythmiques, thromboemboliques et hémodynamiques (insuffisance cardiaque).
Traiter les manifestations ischémiques récidivantes éventuelles.

Moyens thérapeutiques : Agir le plus vite possible !

Prise en charge SAMU.
Maintien en unité de soins intensifs coronariens.
Analgésiques majeurs pour calmer la douleur.
Fibrinolyse.
Revascularisation d'urgence par angioplastie et/ou chirurgie.
Anti-GpIIb/IIIa.
Héparine voie veineuse.
Antiarythmiques.
Aspirine, Plavix.
Bêta-bloqueurs.
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
Dérivés nitrés.
Diurétiques.

L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitement à domicile

- Calmer le patient : l'allonger ou position demi assise, le rassurer (l'effet tachycardant du stress est délétère…)

- Calmer la douleur : morphine sous cutanée ou intraveineuse

- **S'abstenir de toute injection intramusculaire +++ (risque d'hématome !en prévision d'une éventuelle thrombolyse),**

- Aspirine (250 mg /j PO)

- Donner un dérivé nitré d'action immédiate par voie sublinguale ou en spray (NATISPRAY ®, RISORDAN®) sous contrôle de la TA !! (une TA systolique <10 contre indique l'apport de dérivé nitré). Le test à la TNT est positif si la douleur disparaît dans les 5 minutes.

L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Prise en Charge SMUR

- Interdire au patient tout effort pour participer à sa mise en condition (effort de soulèvement) ou à son évacuation (effort de marche)

- L'examen du patient se fera allongé, torse nu, doté d'une voie veineuse périphérique (VVP), scopé (+ cordon de 5 ou 10 brins), AVANT de réaliser l'ECG +++

- Expliquer au patient les gestes réalisés

- Avoir toujours à proximité : ECG, défibrillateur (toujours prêt pour CEE et batteries vérifiées !), lot médical, saturomètre, mesure de TA automatisée (prendre aux 2 bras)

- Mise en condition : ECG 15 à 18 dérivations

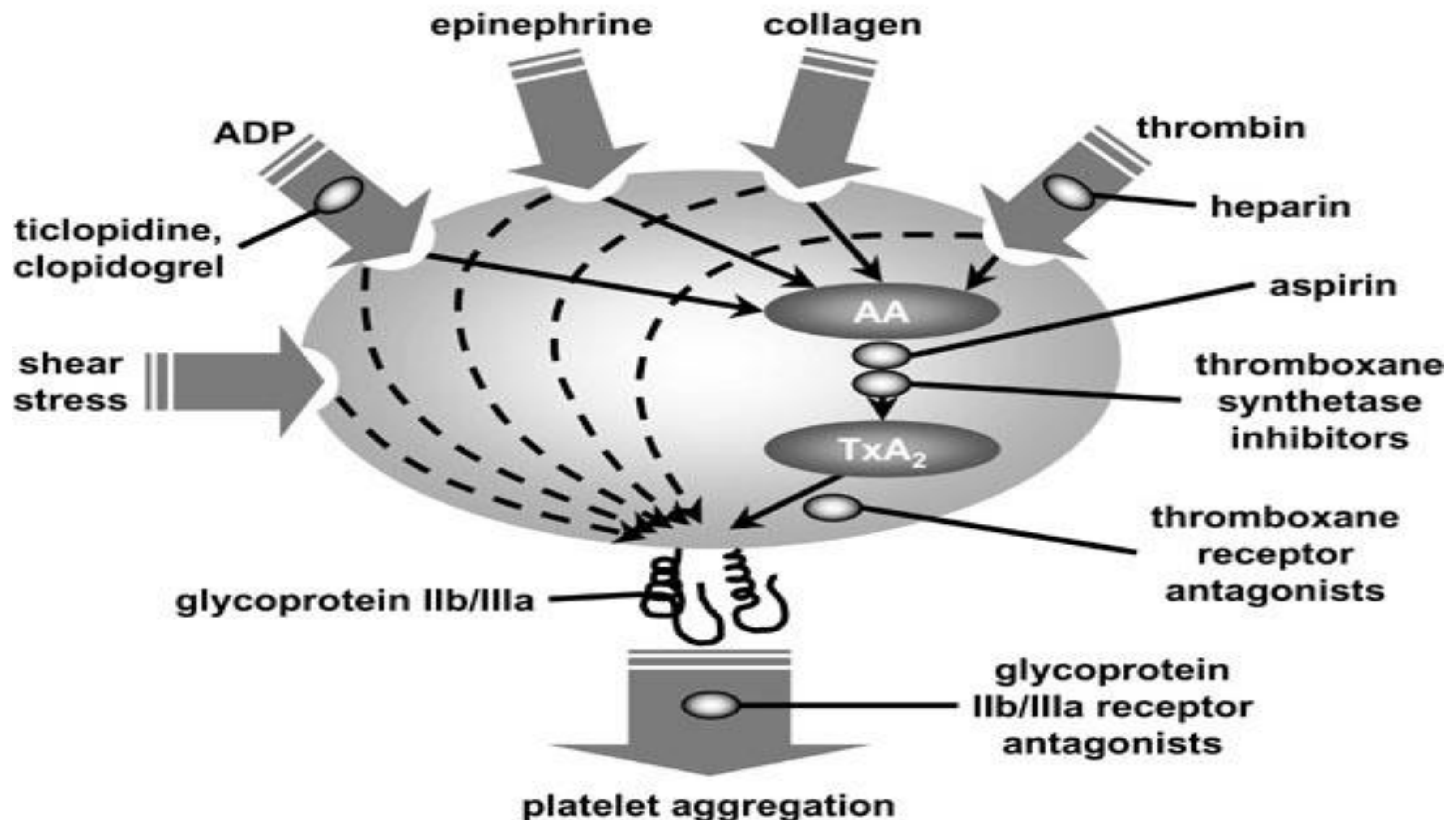
- Pose de 2 VVP systématiques (1 pour thrombolyse, 1 pour administration de drogues) avec soluté glucosé G5% (uniquement pour les drogues !) et sérum salé isotonique (ou Ringer) et robinet à trois voies. Poser de préférence les 2 abords veineux du même coté (gauche si droitier) dont l'un de taille > 16 G en cas de trouble hémodynamique

- Prévoir 2 (voire 3) PSE en prévision héparine + thrombolyse

- Prélèvement pour bilan de coagulation, au moment de l'abord veineux (évite une ponction supplémentaire)

- Oxygénothérapie au masque en cas de SpO2 basse ; il n'y a aucune preuve de l'efficacité de l'O2 systématique…

L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitements : Rappel sur les Plaquettes



L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitements : Les Anti-Agrégants plaquettaires

ASPIRINE : 250 à 500 mg IV

Mode d'action : Inactivation de la prostaglandine GH synthétase de type I qui catalyse la première étape de la synthèse des prostaglandines

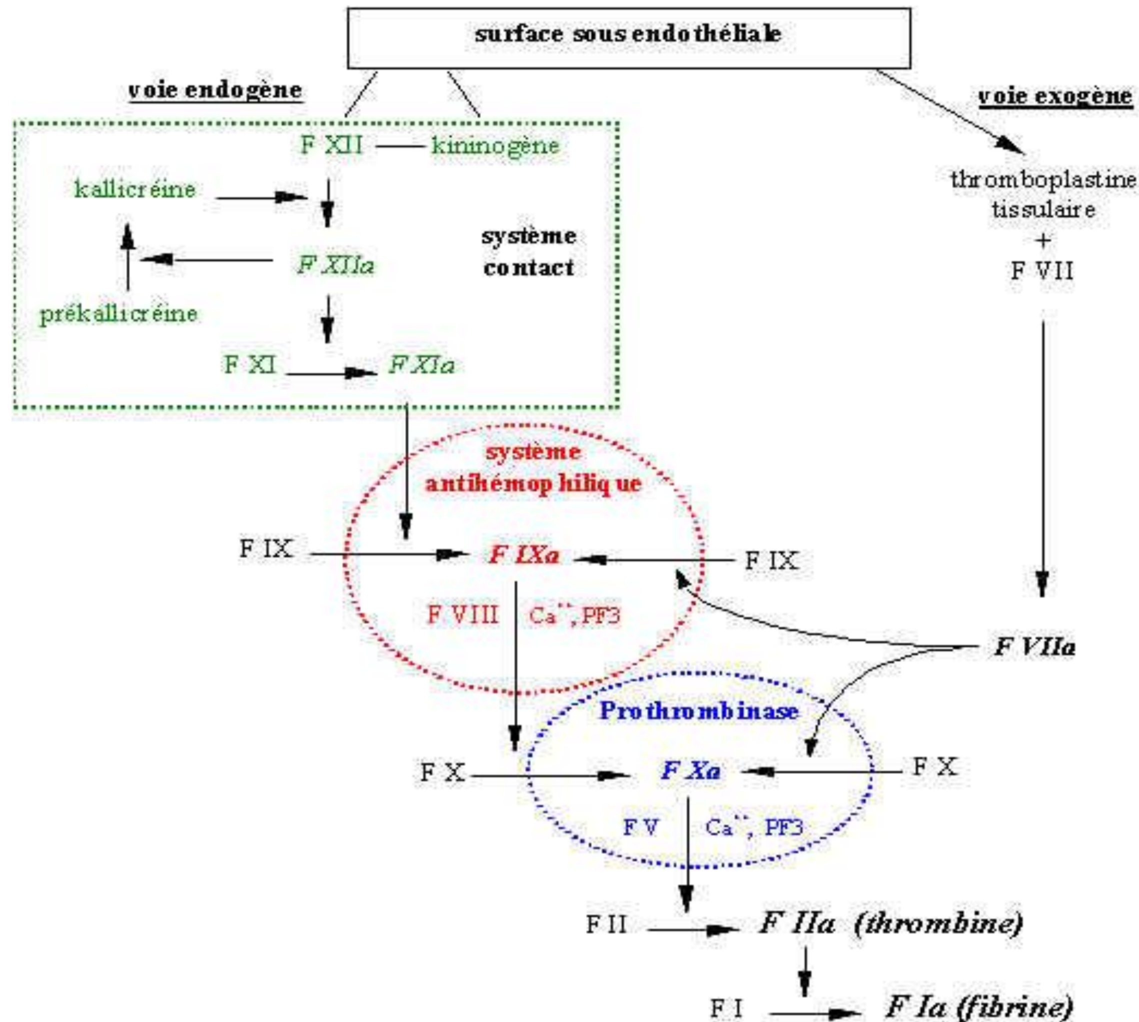
PLAVIX ® : 1 à 4 cp

Mode d'action : Bloque la fixation de l'adénosine diphosphate (ADP) sur son récepteur au niveau des plaquettes sanguines.

ANTI GP IIb/IIIa Réopro® (abciximab), Integrelin® (eptifibatide), Agrastat® (tirofiban).

Mode d'action : Antagoniste des recepteurs IIb/IIIa du fibrinogène, nécessaire à l'agrégation plaquettaire.

L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitements : Rappel sur la Coagulation



L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitements : Les Héparines

HEPARINE : 200 à 300 mg/24h/PSE

Mode d'action : Inhibition de la thromboplastine: empêche la transformation de la prothrombine en thrombine (anti-IIa).

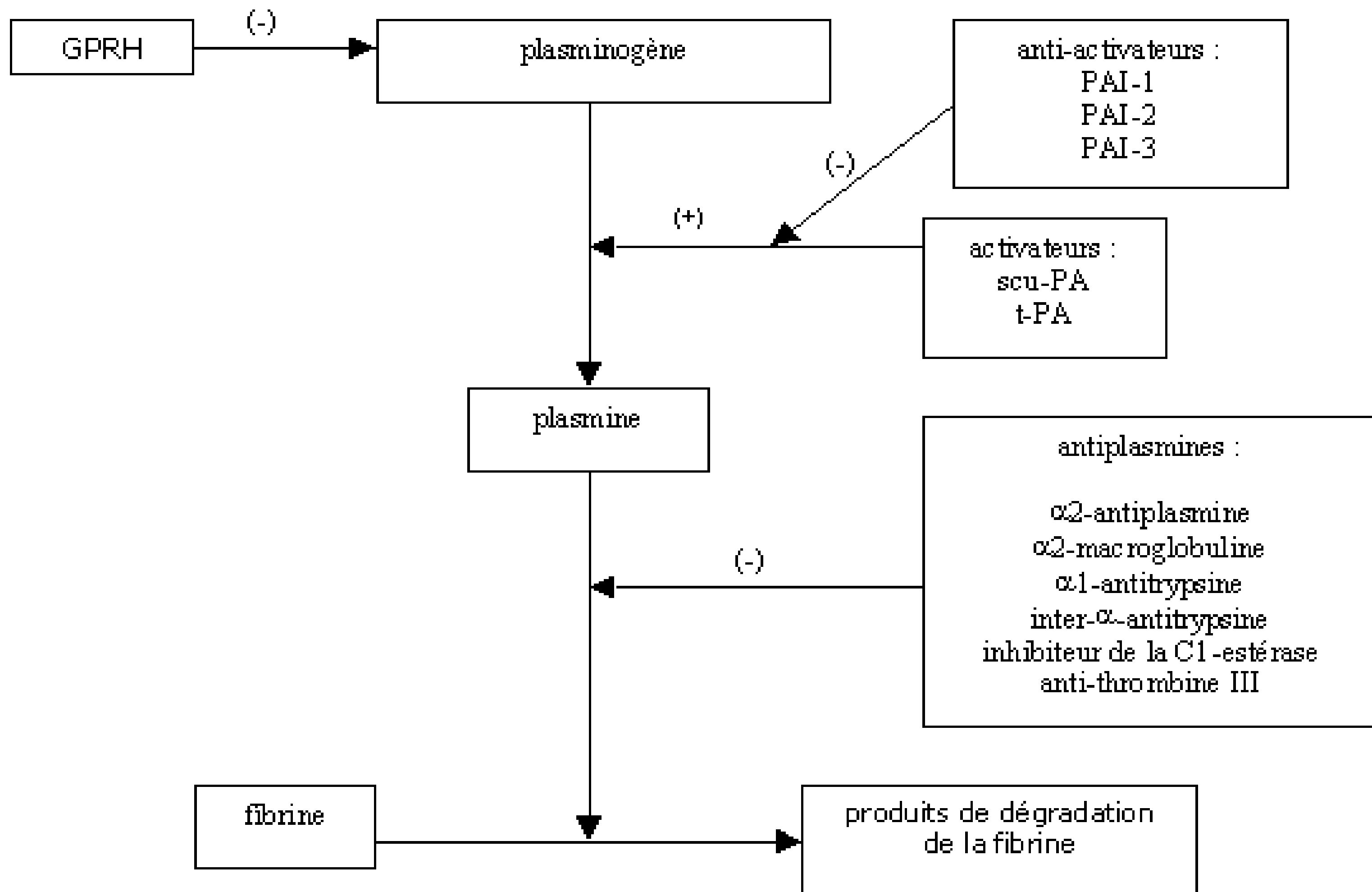
Surveillance = TCA

HBMP (Lovenox ®) : 0,1 ml/10 kg de poids x 2:j

Mode d'action : Activité anti-Xa, plus élevé que l'activité anti-IIa.

Surveillance = Activité Anti-Xa

L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitements : Rappel sur la Thrombolyse



L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitements : la Thrombolyse

Indications :
- douleur angineuse typique durée > 30 mn
- résistante dérivés nitrés
- sus décalage du segment ST dans au moins 2 dérivations ; quel que soit le siège de l'IDM et jusqu'à 12 h de la douleur initiale
- pas de limite formelle d'âge +++

Contre-indications : aucune n'est absolue !
- AVC récent < 3 mois
- Traumatisme crânien récent
- Trouble de hémostase ou hémorragies (digestives si UGD en évolution.)
- HTA sévère et non contrôlée (> 180/10 mm Hg)
- Chirurgie < 10 jours
- Ponction rénale ou hépatique < 15 jours
- Retenir : un age avancé (>80 ans) ; un traitement par AVK ; un massage cardiaque non prolongé (< 10 mn) ne sont pas des contre-indications formelles ++++

L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitements : la Thrombolyse

Les differents produits :

• Altéplase (t-PA) ou Actilyse® ; bolus de 15 mg puis 50 mg en 30 min puis 35 mg en 60 mn (dose réduite si poids < 65kg) : au total 70 à 100 mg perfusés en 90 minutes dont 10 mg en bolus (1 mg/kg sans dépasser 100 mg)
• Rétéplase (r-PA) ou Rapilysin® : 2 bolus de 10 U à 30 minutes d'intervalle
• Métalyse® en bolus unique IV

Critères d'efficacité :

Sédation de la douleur, régression voire disparition du sus décalage ST ; apparition de troubles du rythme ventriculaires (RIVA= ryhtme IdioVentriculaires Accélérés tachycardie ventriculaire lente 80- 100/mn)

Risques :

Hémorragie cérébrale (1%) ; rapport bénéfice risque sur le taux de survie est néanmoins en faveur de la thrombolyse.
Troubles du rythme ventriculaire (TV, FV) pouvant nécessiter un choc électrique externe (d'où l'intérêt garder le défibrillateur à proximité !)

L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitements : l'angioplastie

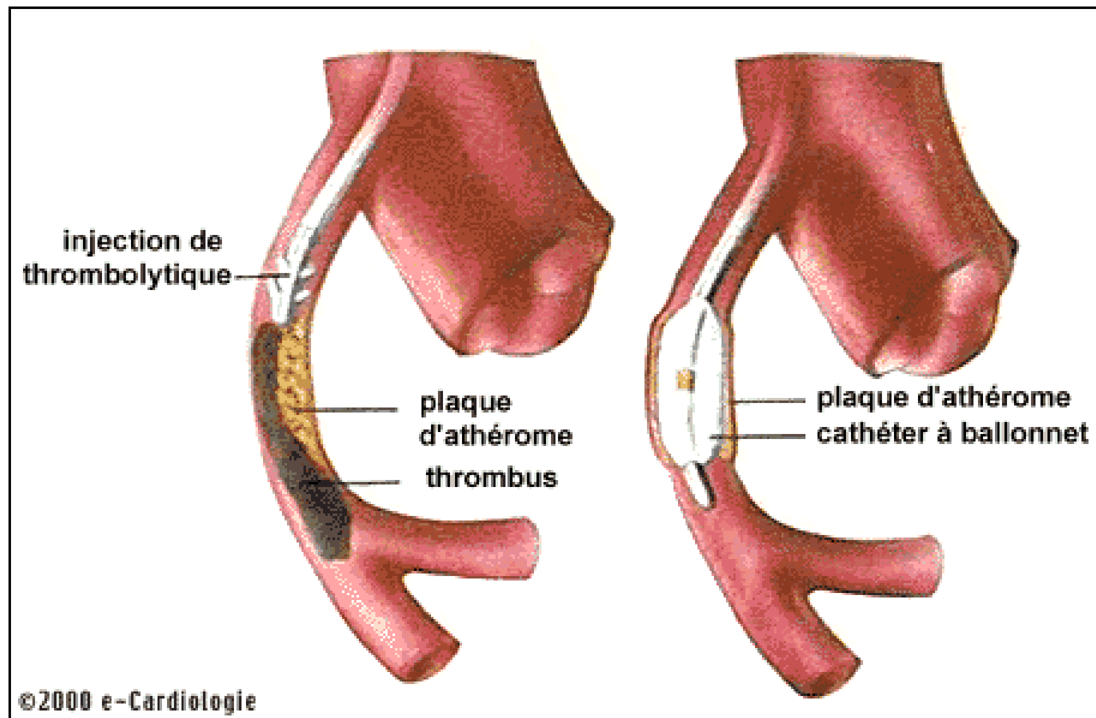
L'angioplastie peut être appliquée en première intention (ATC primaire) ou après échec du traitement thrombolytique (ATC de sauvetage).

• **L'angioplastie primaire** a des avantages certains par rapport à la thrombolyse : taux de reperméabilité coronaire plus élevé (90%) à l'opposé d'une réduction plus importante de l'étendue de la nécrose, traitement de l'occlusion thrombotique et de la sténose athéromateuse sous jacente, diminution du risque d'hémorragie. L'ATC primaire doit être tentée chaque fois que cela est possible. Elle nécessite cependant un plateau technique expérimenté disponible 24h sur 24 et dans un délai < 6 heures.

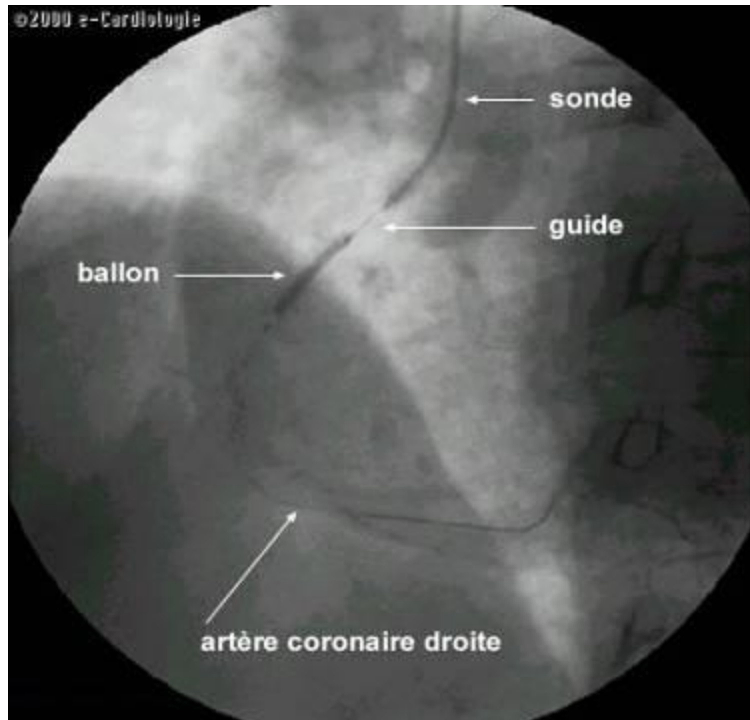
• **Angioplastie de sauvetage** : elle permet de réaliser une coronarographie dans les suites immédiates de la thrombolyse et de faire une angioplastie si l'artère demeure occluse.

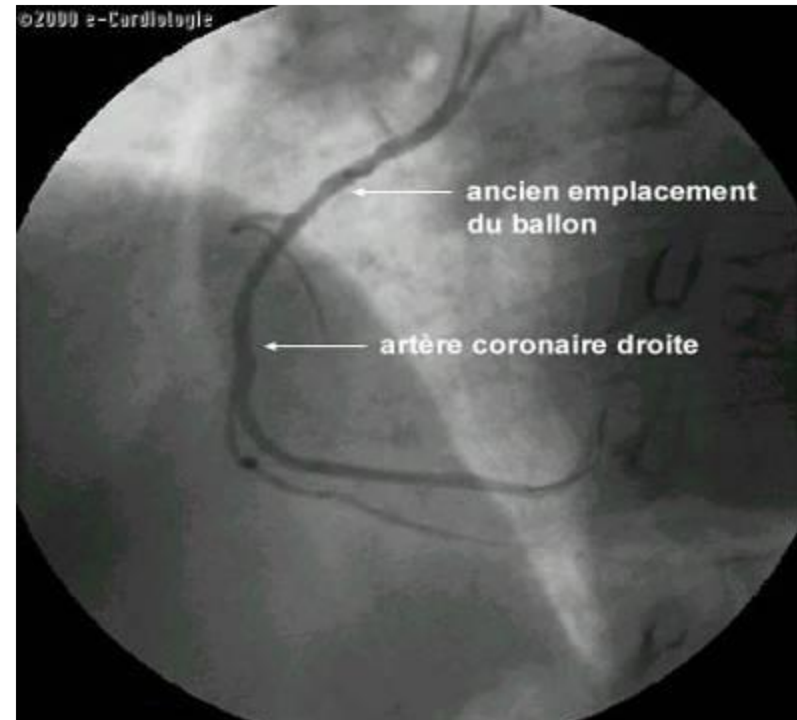
• **Pose d'un stent** (ou endoprothese métallique en forme de ressort) lors de l'angioplastie évite la sténose de la coronaire dilatée.

L’INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitements : l’angioplastie

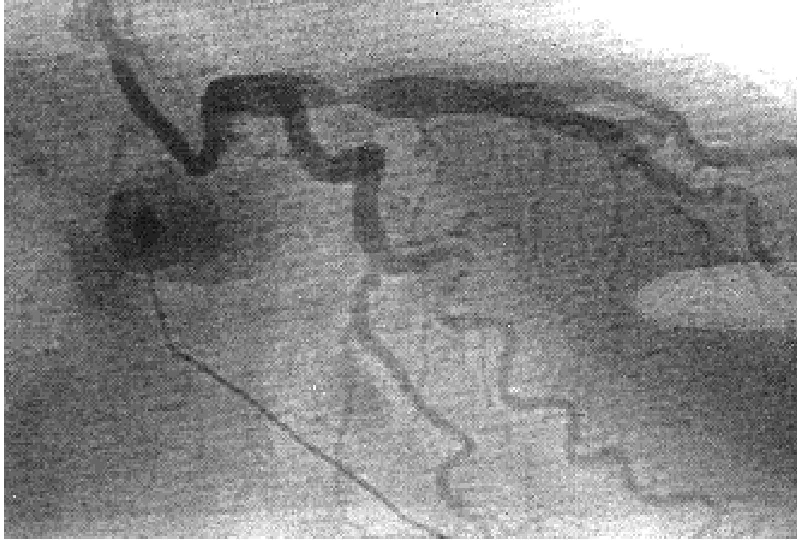


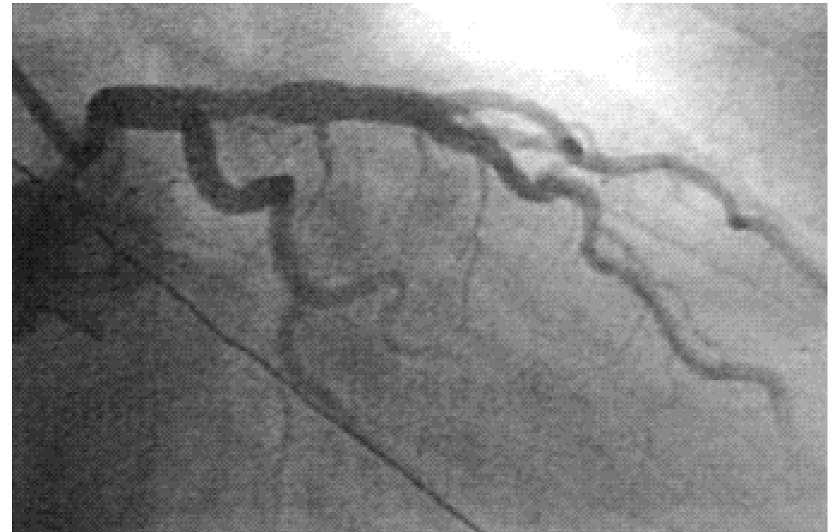
L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitements : l'angioplastie





L’INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitements : l’angioplastie





L'INFARCTUS DU MYOCARDE
Traitements associés

- Antiarythmiques :
  - Xylocaïne® : Tachycardie ventriculaire
  - Atropine : Bradycardie
  - Béta-Bloquants
- Dérivés nitrés (Lenitral ® IV si TA > 10)
- CEE et entraînement electrosystolique : si troubles électriques graves
- Furosémide IV : OAP
- Morphine

L'INFARCTUS DU MYOCARDE
L'ordonnance de sortie

- Aspirine 100 à 300 mg/j + PLAVIX, 6 mois à un an
- Béta-bloquant ou Vérapamil (Isoptine®) en cas de contre-indication aux ß bloquants
- IEC (Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion) en cas d'IVG
- Statine (Zocor®, Elisor®, Vasten®)
- La trinitrine sublinguale (spray ou dragée à croquer) doit être disponible en permanence
- Insulinothérapie chez les diabétiques pendant 6 mois au moins(avant repassage au ADO)
- correction des facteurs de risque ++++ : arrêt du tabac, réadaptation cardiovasculaire (gymnastique, bicyclette)